CD42a (Beb1)

Anticuerpos monoclonales que detectan antígenos humanos

Forma	Número de catálogo
FITC	348083
PerCP	340537

La disponibilidad del producto varía según la región. Para obtener más información, contacte con el servicio de atención al cliente de BD Biosciences o con su representante de ventas local.

Aplicaciones de investigación

Las aplicaciones de investigación incluyen estudios de:

- Identificación de plaquetas en sangre periférica[1]
- Identificación de megacariocitos[1,2]
- Trastornos por deficiencia de glucoproteínas[1,3-6]
- Reacciones metabólicas responsables de los cambios en la superficie plaquetaria[5,7-9]
- Adhesión plaquetaria[5,8]

Descripción

Especificidad

El anticuerpo CD42a reconoce una glucoproteína de la membrana plaquetaria monocatenaria de 17 a 22 kilodaltons (kDa)[2-5,10], también conocida como gpIX, que forma un complejo no covalente con gpIb y gpV[4,6]. La glucoproteína Ib consiste en una cadena α unida por disulfuro a una cadena β. Las glucoproteínas Ibα (140 a 145 kDa),[2,5,10] Ibβ (24 a 25 kDa) y V (82 a 86 kDa)[3,6] se han denominado CD42b, CD42c y CD42d, respectivamente[1,3,4,7,10]. Se ha descrito que el CD42a reacciona tanto con gpIX como con el complejo gpIb-IX-V[1-5,10].

Distribución de antígenos

El antígeno gpIX, junto con gpIb y gpV, pertenece a la familia de proteínas de las glucoproteínas ricas en leucina (LRG), cada una codificada por un gen independiente. [2,3,5,6] La función del complejo gpIb-IX-V es esencial para la adhesión y activación plaquetarias normales. [2,5] El complejo gpIb-IX-V contiene un sitio de unión para el factor de von Willebrand (vWf) que media la adhesión plaquetaria, independiente de la activación y dependiente del cizallamiento, al subendotelio vascular expuesto. [2-4,6,8,10,11] El complejo gpIb-IX-V funciona como un sitio de unión de alta afinidad para la trombina. [2,3,12] El complejo de glucoproteína Ib-IX-V funciona como un sitio de unión que ancla la membrana plasmática a su citoesqueleto subyacente, estabilizando así la membrana y manteniendo la forma plaquetaria y la función del vWf. [3-5,10]

El antígeno CD42a está presente en plaquetas en reposo y activadas, y en megacariocitos.[2,3] Las plaquetas en reposo muestran aproximadamente 25,000 copias de gpIbα y gpIX, y 11,000 copias de gpV.[3,5,6,8,10] La regulación negativa del complejo gpIb-IX-V de la superficie plaquetaria en sangre completa ocurre tras la activación a través de una rápida redistribución de gpIb-IX-V al sistema canalicular conectado a la superficie (SCCS).[5,7-9] La regulación negativa de la unión de vWf a gpIb-IX-V, tras la activación plaquetaria, puede ser una vía importante que sesga a las plaquetas hacia la agregación en lugar de la adhesión a la pared vascular. [5,8] Los complejos gpIb-IX-V están ausentes o cuantitativamente disminuidos en plaquetas de pacientes con el síndrome de Bernard-Soulier, un trastorno hemorrágico caracterizado por plaquetas gigantes, reducción de la unión de vWf dependiente de ristocetina, reducción de la adhesión al subendotelio y vWf, y disminución de la respuesta plaquetaria a la activación por la trombina.[1,3-6]

Solo para uso en investigación. No apto para procedimientos diagnósticos ni terapéuticos.

Clon

El anticuerpo CD42a, clon Beb1,[13], se deriva de la hibridación de células de mieloma de ratón Sp2/0 con células de bazo de ratones BALB/c inmunizados con plaquetas humanas normales.

Composición

El anticuerpo CD42a está compuesto por cadenas pesadas de IgG_1 de ratón y cadenas ligeras kappa.

Configuración del producto

Los siguientes productos se suministran en solución salina tamponada con fosfato (PBS) que contiene un estabilizador y un conservante.

Forma	Número de pruebas	Volumen por prueba (µL)	Cantidad aportada (µg)	Volumen total (mL)	Concentración (µg/mL)	Estabilizador	Conservante
FITC	100	20	25	2.0	12.5	Gelatina	0.1% de azida sódica
PerCP	50	20	12.5	1.0	12.5	Gelatina	0.1% de azida sódica

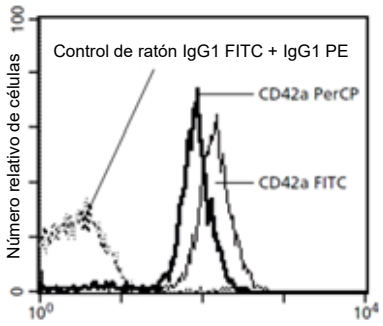
Procedimiento

Visite nuestro sitio web (bdbiosciences.com) o comuníquese con su representante local de BD para obtener el protocolo de lisis/lavado para inmunofluorescencia directa.

Datos representativos

Se realizó en plaquetas fijadas con puertas de dispersión configuradas en la fracción plaquetaria. La excitación láser es de 488 nm. Consulte nuestro procedimiento, Activación, tinción y análisis de plaquetas, para obtener detalles sobre la configuración del instrumento y para obtener información sobre el análisis tricolor.

Figura 1 Datos representativos analizados con un citómetro de flujo BD



Manipulación y almacenamiento

Conservar los viales a 2 – 8°C. Las formas conjugadas no deben congelarse. Proteger de la luz. Cada reactivo es estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del frasco si se conserva según las instrucciones.

Advertencia

Todas las muestras biológicas y los materiales que entren en contacto con ellas se consideran riesgos biológicos. Manipule como si pudieran transmitir infecciones[14,15] y deséchelas con las precauciones adecuadas, de acuerdo con las normativas federales, estatales y locales. Nunca pipetee con la boca. Use ropa, gafas y guantes de protección adecuados.

Visite regdocs.bd.com para descargar la Ficha de Datos de Seguridad.

Caracterización

Para garantizar la alta calidad constante de los reactivos, cada lote de anticuerpos se analiza para comprobar su conformidad con las características de un reactivo estándar. Esta hoja de datos incluye datos representativos de citometría de flujo.

Garantía

A menos que se indique lo contrario en las condiciones generales de venta de BD aplicables para clientes fuera de EE. UU., la siguiente garantía se aplica a la compra de estos productos.

LOS PRODUCTOS VENDIDOS BAJO EL PRESENTE DOCUMENTO TIENEN GARANTÍA ÚNICAMENTE DE CONFORMIDAD CON LA CANTIDAD Y EL CONTENIDO INDICADOS EN LA ETIQUETA O EN EL ETIQUETADO DEL PRODUCTO EN EL MOMENTO DE LA ENTREGA AL CLIENTE. BD RENUNCIA POR LA PRESENTE A TODAS LAS DEMÁS GARANTÍAS, EXPRESAS O IMPLÍCITAS, INCLUIDAS LAS GARANTÍAS DE COMERCIABILIDAD E IDONEIDAD PARA CUALQUIER PROPÓSITO PARTICULAR Y DE NO INFRACCIÓN. LA ÚNICA RESPONSABILIDAD DE BD SE LIMITA AL REEMPLAZO DE LOS PRODUCTOS O AL REEMBOLSO DEL PRECIO DE COMPRA. BD NO ES RESPONSABLE DE DAÑOS MATERIALES NI DE NINGÚN DAÑO INCIDENTAL O CONSECUENTE, INCLUIDAS LESIONES PERSONALES O PÉRDIDAS ECONÓMICAS, CAUSADAS POR EL PRODUCTO.

Referencias

1. von dem Borne AEGKr, Modderman PW. Cluster report: CD42. In: Knapp W, Dörken B, Gilks WR, et al, eds. *Leucocyte Typing IV: White Cell Differentiation Antigens*. Oxford: Oxford University Press; 1989:1000-1002.
2. Ruggeri ZM. The platelet glycoprotein Ib-IX complex. In: Coller B, ed. *Progress in Hemostasis and Thrombosis*. Philadelphia: WB Saunders Co. 1991:10:35-68.
3. Hickey MJ, Williams SA, Roth GJ. Human platelet glycoprotein IX: An adhesive prototype of leucine-rich glycoproteins with flank-center-flank structures. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1989;86:6773-6777.
4. Du X, Beutler L, Ruan C, Castaldi PA, Berndt MC. Glycoprotein Ib and glycoprotein IX are fully complexed in the intact platelet membrane. *Blood*. 1987;69:1524-1527.
5. Hourdillé P, Heilmann E, Combrié R, et al. Thrombin induces a rapid redistribution of glycoprotein Ib-IX complexes within the membrane systems of activated human platelets. *Blood*. 1990;76:1503-1513.
6. Modderman PW, Admiraal LG, Sonnenberg A, von dem Borne AEGKr. Glycoproteins V and Ib-IX form a noncovalent complex in the platelet membrane. *J Biol Chem*. 1992;267:364-369.
7. Michelson AD, Benoit SE, Furman MI, et al. The platelet surface expression of glycoprotein V is regulated by two independent mechanisms: Proteolysis and a reversible cytoskeletal-mediated redistribution to the surface-connected canalicular system. *Blood*. 1996;87:1396-1408.
8. Michelson A, Ellis P, Barnard M, et al. Downregulation of the platelet surface glycoprotein Ib-IX complex in whole blood stimulated by thrombin, adenosine diphosphate, or an in vivo wound. *Blood*. 1991;77:770- 779.
9. Michelson AD, Benoit SE, Kroll MH, et al. The activation-induced decrease in the platelet surface expression of the glycoprotein Ib-IX complex is reversible. *Blood*. 1994;83:3562-3573.
10. Fox JEB, Aggerbeck LP, Berndt MC. Structure of the glycoprotein Ib-IX complex from platelet membranes. *J Biol Chem*. 1988;263:4882-4890.

11. Nieuwenhuis HK. Report on functional studies. In: Knapp W, Dörken B, Gilks WR, et al, eds. *Leucocyte Typing IV: White Cell Differentiation Antigens*. Oxford: Oxford University Press; 1989:1002-1003.
12. Yamamoto N, Greco NJ, Barnard MR, et al. Glycoprotein Ib (GPIb)-dependent and GPIb-independent pathways of thrombin-induced platelet activation. *Blood*. 1991;77:1740-1748.
13. Silverstein RL. Platelet antigens: Section report. In: Schlossman S, Boumsell L, Gilks W, ed. *Leucocyte Typing V: White Cell Differentiation Antigens*. Oxford: Oxford University Press. 1995:1197.
14. *Protection of Laboratory Workers from Occupationally Acquired Infections; Approved Guideline — Fourth Edition*. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2014. CLSI document M29-A4.
15. Centers for Disease Control and Prevention. 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings. https://www.cdc.gov/infectioncontrol/guidelines/isolation/index.html. Accessed March 12, 2019.

Patentes y marcas registradas

Para conocer las patentes estadounidenses aplicables, consulte bd.com/patents.

BD y el logotipo de BD son marcas comerciales de Becton, Dickinson and Company o sus filiales. Todas las demás marcas comerciales son propiedad de sus respectivos dueños. © 2024 BD. Reservados todos los derechos.

Información de contacto

Becton, Dickinson and Company
BD Biosciences
155 North McCarthy Boulevard,
Milpitas, California 95035, EE. UU.

bdbiosciences.com
ResearchApplications@bd.com